Münster 1936 No 226 Med DiSS

Aus der Klinik für Infektionskrankheiten der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. A. Eckstein.

Nervöse Komplikationen nach Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Würde eines Doktor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

cand. med. Otto Meyer
aus Essen.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Manteufel,
Rektor der Medizinischen Akademie
Düsseldorf.

gez. Klinge,
Dekan der Medizinischen Fakultät
Münster.

gez. Eckstein,
1. Berichterstatter.

gez. Schilling,
2. Berichterstatter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Verlauf der Infektionskrankheiten auftretende komplizierende Nebenerkrankungen von Seiten des Zentralnervensystems sind eine häufige Erscheinung. Die Möglichkeit, wie und an welcher Stele das Nervensystem angegriffen werden kann, ist sehr verschieden, und so ergeben sich je nach dem Ort der Störung bei gleichen Krankheitsursachen unter Umständen die verschiedensten Krankheitsbilder. Bei dem großen Interesse, das die nervösen Störungen im Gefolge der Infektionskrankheiten erregen, ist es berechtigt, das umfangreiche Material der Düsseldorfer Infektionsklinik einmal nach diesen Gesichtspunkten zu untersuchen, um Art und Anzahl der nervösen Störungen festzustellen und, soweit es im Rahmen dieser Arbeit möglich war, kurz den Verlauf der Fälle zu schildern.

Keuchhusten.

Nervöse Komplikationen im Verlauf des Keuchhusten sind eine verhältnismäßig häufige Erscheinung. Im Gegensatz zu den meisten bei anderen Infektionskrankheiten auftretenden nervösen Komplikationen bedeuten diese Komplikationen bei Keuchhusten eine ungünstige Prognose. Die häufigste Art nervöser Störung stellen die Keuchhustenkrämpfe dar. Reiche beobachtete unter 136 keuchhustenkranken Kindern 29mal Krämpfe. Roger sah unter 431 Erkrankungen 15mal Krämpfe. Die Sterblichkeit der an Krämpfen erkrankten Kinder ist außerordentlich hoch. Husler und Spatz sahen an der Münchener Kinderklinik eine Letalität von 72 %. Mit diesen Zahlen stimmen die von uns gefundenen Zahlen sehr gut überein, nach denen von den durch Krämpfe komplizierten Fällen 71,8 % gestorben sind. Nach Ansicht Neurath's ist die Ursache der Keuchhustenkrämpfe in der Hauptsache in meningealen Veränderungen zu suchen. Er fand eine meningitische Infiltration, Hyperämie und durch die Entzündung bedingte meningeale Blutung. Demgegenüber stellen Husler und Spatz in neuester Zeit fest, daß die meningealen Veränderungen und gelegentlich beobachteten Hirnblutungen nicht die früher vermutete Rolle spielen. Sie sind der Ansicht, daß für die echte Keuchhustenekklampsie vor allem toxische Hirnschädigungen verantwortlich zu machen sind. Sie erbrachten an 2 genau untersuchten Fällen den pathologisch-anatomischen Nachweis hierfür. Auf Grund der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der Keuchhustenkrämpfe warnt Pospischill davor, vom klinischen Gesichtspunkt aus eine genauere Diagnose zu stellen als die des „Keuchhustengehirns".

Als weitere Art nervöser Störung bei Keuchhusten wären die Lähmungen zu erwähnen. Sie sind in der Literatur häufig beschrieben. U. a. berichten Reimold und Schädrich über eine Lähmung der linken unteren Extremität. Jochmann erwähnt das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen und aufsteigenden Paralysen nach Art der Landry'schen Paralyse.

Unser Material an Keuchhustenerkrankungen in den Jahren 1920 bis 1932 betrug 2695 Fälle. Darunter befanden sich 111 Fälle, bei denen im Verlauf der Erkrankung nervöse Störungen auftraten. Die folgende Tabelle bringt die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre:

Jahr	Gesamtzahl	Nervöse Komplikationen	%	Gestorben	%
1920	97	3	3	3	100
1921	127	9	7	9	100
1922	137	5	3,6	4	80
1923	179	8	4,4	7	87
1924	134	7	5,2	6	85
1925	187	13	7	11	84
1926	261	17	6,5	13	76
1927	208	8	3,8	8	100
1928	281	13	4,6	5	39
1929	292	9	3,1	5	55
1930	217	8	3,6	5	62
1931	345	8	2,3	5	62
1932	230	3	1,3	2	66
Insgesamt	2695	111	4,5	83	74,7

Bemerkenswert ist der außerordentlich hohe Prozentsatz der gestorbenen Kinder von 74,7 %. Diese Zahl wird von keiner anderen durch nervöse Störungen komplizierten Infektionskrankheit auch nur annähernd erreicht. Die in den ersten Nachkriegsjahren besonders hohen Sterbeziffern kann man vielleicht auf die durch die schlechten Ernährungsverhältnisse bedingte geringere Widerstandskraft der erkrankten Kinder zurückführen. Die verschiedenen Arten von nervösen Störungen, die beobachtet wurden, zeigt die folgende Tabelle:

Art der Störung	Anzahl	%	Gestorben	%
Isolierte Krämpfe	71	64	51	71,8
Meningitiden	25	22,5	21	84
Enzephalitiden	6	5,4	4	66
Atemlähmung	8	7,2	7	87
davon 2 mit Krämpfen				
Paresen	2	—	—	—
Quinke'sches Oedem	1	—	—	—

Nach diesen Zahlen ist das Auftreten von Krämpfen eine der am häufigsten beobachteten nervösen Komplikationen. Eine sichere Differenzierung der einzelnen Fälle bezüglich der Ätiologie war an Hand der Krankengeschichten nicht durchzuführen. Es sind daher hier nur ganz allgemein die Fälle erwähnt, bei denen im Verlauf der Krankheit überhaupt Krampfanfälle aufgetreten sind. Im folgenden sei kurz über den pathologisch-anatomischen Befund der ad exitum gekommenen Fälle berichtet. Von den an Krämpfen erkrankten Kindern sind 51 gestorben. Von diesen 51 sind 39 zur Sektion gekommen. Bei den übrigen wurde die Sektion verweigert. In 29 Fällen ergab die Untersuchung keinen pathologisch-anatomischen Befund an Hirn und Meningen. Es ist dabei allerdings zu bemerken, daß eine so eingehende Untersuchung, wie sie Husler und Spatz vorgenommen haben, in unseren Fällen nicht stattfinden konnte. Es besteht also immerhin die Möglichkeit, daß bei genauerer Untersuchung dieser Fälle in einigen Gehirnen doch pathologische Veränderungen von der von Husler und Spatz festgestellten Art gefunden worden wären. In 4 Fällen wurde allein Blutreichtum des Gehirns festgestellt, 2mal Blutung in die weichen Hirnhäute, davon einmal verbunden mit Blutreichtum des Gehirns. Je einmal fand sich Hydrocephalus externus, Oedem der Hirnhäute und des Gehirns, Sinusthrombose und endlich Pachymeningitis haemorrhagica verbunden mit Oedem der weichen Häute und Hirnvenenthrombose.

Meningitiden sind 25mal aufgetreten. Davon waren 18 eitrige Meningitiden. Der Nachweis konnte teils durch die Lumbalpunktion, teils durch die Sektion geführt werden. Bei Keuchhustenfällen, die noch durch pneumonische Infekte kompliziert waren, wurden als Erreger 8mal Pneumokokken festgestellt. 1mal handelte es sich um eine Mischinfektion von Pneumokokken und Streptokokken. 2mal wurden als Erreger influenzaähnliche Bakterien nachgewiesen. In 7 Fällen ist der Erreger nicht nachgewiesen worden. In einem Fall, bei dem klinisch nur Krämpfe aufgetreten sind, ergab die Sektion eine Meningitis tbc. Außerdem bestand in diesem Fall noch ein Meningoenzephalitis und Hirnhautblutungen.

Bei den übrigen Meningitiden handelte es sich um Krankheitsbilder, bei denen sich offensichtlich eine Reizung der Meningen bemerkbar machte. Der Liquorbefund sprach aber in diesen Fällen gegen eine bakterielle Infektion der Meningen. Man kann diese Fälle also wohl in die Gruppe der Meningitis serosa einreihen. Auch hier zeigte sich die Malignität der Komplikation beim keuchhustenkranken Kinde. Kamen doch von diesen sechs

Fällen vier ad extium. Zwei davon wurden pathologisch-anatomisch untersucht. Es wurden keinerlei Veränderungen an den Meningen festgestellt.

Enzephalitische Krankheitsbilder sind sechsmal vorgekommen. Der Verlauf der Fälle war kurz folgender:

1. Fall: Katharina W. 3 Mon. Durch Bronchopneumonie komplizierter sehr schwerer Keuchhusten. Bei der Einlieferung keinerlei Zeichen einer zerebralen Störung. Am folgenden Tage leichte Krämpfe in Händen und Füßen. Am dritten Tage sehr starke Krämpfe. Außerdem bestand Opistotonus, Fontanelle stark gespannt. L. P.: Druck stark erhöht, sonst o B. Am vierten Tag Zwerchfellkrämpfe, Cheyne-Stoceks'sches Atmen, heftiges Erbrechen. Am nächsten Tage exitus letalis. Die Sektion ergab keinen Anhalt für Enzephalitis.

2. Fall: Marianne B. 16 Mon. Schwerer Keuchhusten. Bei der Einlieferung Benommenheit, Spasmus in den rechten, Schlaffheit in den linken Extremitäten. Fazialisparese links, Deviation conjugée nach links, geringe Nackenstarre. Lumbalpunktion ergibt keinen wesentlichen Befund. Nach Besserung der zerebralen Symptome kommt das Kind in Folge einer rezidivierenden Bronchopneumonie ad exitum. Die Sektion ergibt keinen besonderen Befund an Hirn und Meningen.

3. Fall: Maria S. 7 Jahre. Schwerer Keuchhusten mit hohen Temperaturen. Tonisch-klonische Halbseitenkrämpfe rechts. Nystagmus, Benommenheit, motorische Unruhe, spastische Reflexe, Sprachstörungen: zuerst Unmöglichkeit zu sprechen, später verwaschene Sprache. Lumbalpunktionen ergeben positive Eiweißreaktionen, Zellvermehrung, Kultur steril. Der Fall heilte aus.

4. Fall: Manfred S. 3 Jahre. Äußerst schwerer Keuchhusten mit doppelseitiger Pneumonie. Benommenheit. Am 23. Tag Auftreten von zuckenden, der Paralysis agitans ähnlichen Bewegungen in der rechten Hand. Nach lytischem Temperaturabfall vom 30. Tage an Rückgang der Erscheinungen. Heilung.

5. Fall: Leopoldine T. 4 Jahre. Keuchhusten mit Bronchopneumonie. Schon bei der Einlieferung besteht eine spastische Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Reflexe stark gesteigert. Kein Klonus. Exitus letalis. Obduktion wurde verweigert.

6. Fall: Klothilde W. 4 Jahre. Bei der Aufnahme völlig benommen. Keine Reaktion auf starke Hautreize, Pupillen weit, reagieren kaum. Augen werden verdreht, klonische Krämpfe in allen Extremitäten. Reflexe lebhaft. Keine spastischen Reflexe, keine meningitischen Symptome. Exitus unter Krämpfen an Atemlähmung. Sektionsbefund: diffuse eitrige Meningoenzephalitis, Hyperämie des Gehirns.

Atemlähmungen komplizierten in 8 Fällen das Krankheitsbild. Davon sind 7 Fälle gestorben. Einige dieser Fälle kamen nicht infolge der Atemlähmung ad exitum, sondern infolge anderer Nebenerkrankungen meist Bronchopneumonie. Die Diagnose Atemlähmung war ohne weiteres aus dem plötzlichen Aussetzen der Atmung bei noch gut funktionierendem Kreislauf zu stellen sowie aus der Wirksamkeit von Lobelin.

Isolierte Lähmungen wurden zweimal gesehen. Der erste Fall zeigte eine Fazialisparese rechts, die schon bei der Einlieferung bestanden hat, vor der Erkrankung aber noch nicht vorhanden gewesen ist. Die Parese erstreckte sich auf sämtliche drei Äste. Während des Klinikaufenthaltes trat nur eine geringe Besserung ein. Im 2. Fall trat am 11. Tage eine Parese des rechten Armes auf. Typischer Befund einer Radialislähmung. Sonst keinerlei pathologischer Befund am Nervensystem zu erheben. Nach 2 Tagen war die Parese vollkommen verschwunden.

Im Zusammenhang mit diesen Lähmungen sei noch ein Fall mitgeteilt, der in der jüngsten Zeit an der Düsseldorfer Infektionsklinik zur Beobachtung kam. Es handelte sich dabei um eine am 4. Tag auftretende Peronäuslähmung rechts. In den nächsten 2 Wochen bildete sich die Parese wieder langsam zurück. Bei der Entlassung am 44. Tag wird das Bein noch etwas geschont, was aber zum Teil psychisch bedingt ist.

Zum Schluß sei noch ein Fall zu erwähnen, bei dem am 40. Tag ein Quinke'sches Oedem auftrat. Es begann auf der rechten Gesichtshälfte und wanderte dann auf die linke Gesichtsseite hinüber. Nach 2 Tagen war das Oedem wieder verschwunden.

Diphtherie.

Die Diphtherie ist eine Infektionskrankheit, in deren Verlauf häufig Störungen von Seiten des Nervensystems auftreten. Den breitesten Raum in diesen postdiphtherischen nervösen Störungen nimmt die Polyneuritis ein. Sie stellt eine je nach ihrer Ausdehnung gefürchtete Komplikation dar. Häufigkeit und Schwere wechselt je nach der Art der Epidemie (Jochmann, Hottinger, Zischinsky). Die Häufigkeit der Lähmungen ist nach Sanne seit der Serumtherapie zurückgegangen. Vor der Serumzeit traten nach Sanne Lähmungen in etwa 20 % aller Fälle auf. Demgegenüber stellt Zischinsky fest, daß die Lähmungen in der letzten Zeit häufiger geworden sind. Den Versuch, dafür die Serumtherapie verantwortlich zu machen, die den Patienten über die Gefahr eines frühen Herztodes hinweghelfe und daher die Aussicht, im weiteren Verlauf eine Polyneuritis zu bekommen, größer werden läßt, weist er zurück. Er macht für die wechselnde Häufigkeit der postdiphtherischen Lähmungen lediglich den Genius epidemicus verantwortlich. Die häufigste Art der Lähmungen stellt nach allen Literaturangaben die Gaumensegelparese dar. Jochmann sah in 5 Jahren unter 1624 Diphtheriefällen 130 Lähmungen. Davon waren 66 Gaumensegellähmungen = 50,7 %. Häufig sind weiterhin Akkomodations- und Augenmuskelparesen. Jochmann sah unter 130 Lähmungen 20 Akkomodationsparesen = 15,3 %. Die unteren Extremitäten waren bei Jochmanns Fällen 20mal ergriffen = 15,3 %. Lähmung des Fazialis ist selten, kommt aber vor (Davidsohn, Wolff). Barabas macht darauf aufmerksam, daß in einem großen Teil der postdiphtherischen Lähmungen eine Herabsetzung bezw. Aufhebung des Schmerzgefühls vorkomme, die aber nur vorübergehend sei und mit der Besserung der klinischen Symptome wieder verschwinde. Die zerebralen Lähmungen sind in der Mehrzahl der Fälle durch Embolie bedingt, seltener durch Thrombose der Hirngefäße. Misch beobachtete bei der Berliner Diphtheriepidemie 1915 6 Fälle von Hemiplegie. Bei allen Fällen, die zur Sektion kamen, wurden Emboli in den Hirngefäßen festgestellt. Misch gibt an, daß die Hemiplegien, soweit sie nicht ad exitum kämen, eine bezüglich der Funktion leidlich günstige Prognose geben. Hemiplegien wurden ferner mitgeteilt von Leede, der unter 8000 Diphtheriefällen 4 Hemiplegien sah. Rolleston beobachtete unter 9000 Fällen 6 Hemiplegien. Der Eintritt der Hemiplegie findet im allgemeinen in der 3. Krankheitswoche statt. Ein Fall von zerebellarer Ataxie wird von Serog beschrieben. Häufig beobachtete Reflexsteigerung bei sonst unkompliziertem Verlauf sieht Gött als Zeichen der Toxinwirkung an.

4595 Diphtheriefälle sind in den Jahren 1920—1932 in der Düsseldorfer Infektionsklinik behandelt worden. Es wurden dabei in 160 Fällen = 3,48 % nervöse Komplikationen beobachtet. Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der Krankheitsfälle überhaupt und der nervösen Komplikationen im besonderen an die einzelnen Jahre:

Jahr	Gesamtzahl der Fälle	Nervöse Komplikationen	%	Gestorben
1920	305	3	1 %	1
1921	206	4	1,9 %	1
1922	137	—	—	—
1923	94	1	1,06 %	—
1924	147	4	2,7 %	1
1925	133	3	2,2 %	—
1926	203	4	1,9 %	1
1927	401	7	1,7 %	4
1928	651	10	1,5 %	1
1929	678	13	1,9 %	3
1930	600	49	8,1 %	16
1931	462	33	7,1 %	6
1932	578	29	5 %	3
Insgesamt	4595	160	3,48 %	37

Auffallend dabei ist der bis zum Jahre 1929 ziemlich gleichbleibende Wert von 1—2 % und der in den folgenden Jahren stattfindende steile Anstieg der Zahlen. Diese Tatsache steht vollkommen in Einklang mit der Feststellung Hottinger's über die Zunahme der toxischen Fälle in den Jahren 1930—1932, bei denen naturgemäß viel häufiger nervöse Komplikationen auftreten als bei leichten Fällen. Unter unseren 160 Fällen nimmt die postdiphtherische Polyneuritis den breitesten Raum ein. In 143 Fällen sind Lähmungen aufgetreten. Die folgende Tabelle gibt eine genaue Übersicht über Art und Anzahl der Lähmungen:

Art der Lähmung	Anzahl	%
Gaumensegel	116	81,5 %
Untere Extremitäten	43	30 %
Augenmuskel und Akkomodation	34	23,7 %
Schlund	14	9,8 %
Zwerchfell	13	9,1 %
Stammuskulatur	6	4,2 %
Stimmband	4	2,8 %
Blase und Mastdarm	4	2,8 %
Allgemeine Lähmungen	4	2,8 %
Fazialis	3	2,1 %
Atemlähmung	2	—
Sympathicus (Horner'scher Symptomenkomplex)	1	—
Muskulus pterygoideus int. et ext.	1	—

In 79 Fällen traten nur Lähmungen in einem Gebiet auf, in 26 Fällen zweifache Lähmungen. In den übrigen Fällen sind mehr als 2 verschiedene Paresen aufgetreten. 7 Todesfälle unter 13 Zwerchfellparesen beweisen die ungünstige Prognose dieser Lähmung.

10 durch Krämpfe komplizierte Fälle sind zur Beobachtung gekommen. Davon traten achtmal die Krämpfe kurz ante exitum auf, können somit als terminale Krämpfe bezeichnet werden. Bei den zwei übrigen Fällen traten die Krämpfe bei Fieber auf, davon in einem Fall bei einer Stenose. Nach Besserung des klinischen Bildes traten keine Krampfanfälle mehr auf.

Ein Fall von Hemiplegie ist in unserem Material vorhanden. Es konnte bei der Sektion auch der pathologisch-anatomische Nachweis hierfür erbracht werden. In Übereinstimmung mit den Literaturangaben trat

auch hier die Hemiplegie im Verlauf der 3. Woche auf. Im Folgenden sei kurz der Verlauf geschildert:

Martha K. 6 Jahre. Schwere, toxische Diphtherie. Nach vorübergehender Besserung am 13. Tag Gaumensegelparese. P. S. R. nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Myocarditis. 15. Tag: Rechter Arm und rechtes Bein werden nicht mehr bewegt, schlaffe Lähmung. P. S. R. fehlt, kein Babinski, kein Klonus. Beim Atmen hebt sich die rechte Seite weniger als die linke. Am 16. Tag unter zunehmender Herzschwäche exitus letalis. Die Sektion ergab eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii.

Meningitische Reizerscheinungen traten viermal auf. Es handelte sich in allen Fällen um leichte Krankheitsbilder, die ohne Komplikationen verliefen und zur Heilung kamen. Der Liquorbefund ergab keine besonderen pathologischen Veränderungen. Nach Abklingen der übrigen schweren Allgemeinerscheinungen bildeten sich auch die meningitischen Symptome zurück.

Zweimal wurden enzephalitische Krankheitsbilder beobachtet. Der Verlauf der beiden Fälle war kurz folgender:

1. Fall: Leopoldine St., 45 Jahre. Patientin wird somnolent eingeliefert. Gibt aber auf Fragen Antwort. Reflexe o. B. Keine Sensibilitätsstörungen. Am folgenden Tage langsam zunehmende Somnolenz. Keine Reflexanomalien. Schlucklähmung. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor. Druck nicht erhöht. Eiweißreaktionen negativ. Keine Zellvermehrung. Abends ist Patientin vollkommen bewußtlos. Am folgenden Tage exitus letalis. Sektion wurde verweigert.

2. Fall: Werner J. 3 Jahre. Eine mit hohen Temperaturen einhergehende Rachendiphtherie. Temperaturen fielen am 5. Tag zur Norm ab. Am 7. Tag erneuter Temperaturanstieg. Am 8. Tag Parese des rechten Armes und Beines. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Maskengesicht. Lumbalpunktion ergibt nichts Pathologisches. 9. Tag: Gesamtbild unverändert. Zweite Lumbalpunktion ergibt eine leichte Eiweißvermehrung, sonst nichts Besonderes. 10. Tag: unverändert. Lumbalpunktion Pandy positiv. Zellvermehrung. Keine Bakterien. Gegen Abend tonisch-klonische Krämpfe im Gebiet des rechten Fazialis, Armes und Beines. Linke Seite nicht beteiligt. 12. Tag: Rein klonische Krämpfe rechts. P. S. R. rechts stärker als links. Langanhaltender Fußklonus. Babinski positiv. 13. Tag: Keine Krämpfe mehr. Paresen und Reflexe unverändert. 16. Tag: Wesentliche Besserung. Paresen gehen zurück. Temperatur ist zur Norm abgefallen. Am 38. Tag wird das Kind entlassen. Kann wieder gehen, wenn auch noch etwas unsicher. Zieht das rechte Bein etwas nach.

Neuralgien im Anschluß an Diphtherie sind zweimal aufgetreten. Einmal wurde der Nervus ischiadicus ergriffen, in dem anderen Fall der Nervus orbitalis. Beide Fälle heilten in kurzer Zeit aus.

Schließlich sei noch ein Fall erwähnt, bei dem eine Reflexsteigerung bestand. Außerdem war noch ein Fußklonus beiderseits vorhanden. Die Erscheinungen verschwanden nach kurzer Zeit wieder.

Masern.

Die nervösen Komplikationen im Anschluß an Masern sind, wenn auch keine allzu häufige, so doch auch keine allzu seltene Erscheinung. Boenheim stellte in der Finkelstein'schen Klinik unter 5940 Masernfällen im ganzen 25 Fälle mit nervösen Erscheinungen fest. Davon waren 11 Krämpfe unbekannter Genese. 8 Fälle von Meningitis serosa, 6 Enzephalitiden. Das größte Interesse von den im Anschluß an Masern auftretenden nervösen Störungen beansprucht die Masernenzephalitis. Eckstein gibt eine Übersicht der bisher berichteten Fälle. Die hierbei mitgeteilten Sektionsbefunde sprechen dafür, daß es sich bei der Masernenzephalitis um eine anatomische Veränderung handelt, die keinerlei Ähnlichkeit mit der Enzephalitis epidemica hat. Bezüglich der Ätiologie der Masernenzephalitis hält Eckstein die Ansicht Bessau's, daß der Masernvirus eine Enzephalitis auslösen könne, für möglich. Eine Klärung der Frage, ob es sich dabei um eine echte Enzephalitis oder nur um eine Toxinwirkung handelt, kann nach Eckstein nicht eher stattfinden, als bis es gelungen ist, in der Gehirnsubstanz den Erreger nachzuweisen. Als weitere Komplikation wäre zu erwähnen die Meningitis serosa. Jochmann hat mehrfach derartige Krankheitsbilder gesehen. Krämpfe bei Masern sieht Jochmann als Ausdruck schwerer Intoxikation mit dem Maserngift an. Eine seltene Folgekrankheit stellt die Myelitis dar. Jochmann sah eine Myelitis transversa mit Lähmung der Beine und Blase sowie aufgehobenen Reflexen. Auch Gött erwähnt das Vorkommen von Myelitiden nach Masern. Psychische Störungen im Anschluß an Masern sind in der Literatur mehrfach beschrieben (Boenheim).

Wenden wir uns nun dem uns vorliegenden Material an Masern zu. Die Gesamtzahl der Erkrankungen betrug von 1920—1932 2384. Darunter befanden sich 46 Fälle, in deren Verlauf Komplikationen von Seiten des Nervensystems auftraten, d. h. in etwa 1,9 % aller Fälle. Im Einzelnen wurden beobachtet:

Art der Komplikation	Anzahl	%	Gestorben	%
Meningitiden	14	30,4 %	4	28 %
Enzephalitiden	10	21,7 %	3	33 %
Krämpfe	18	39,1 %	12	66 %
Paresen	2	—	—	—
Psychische Störungen	1	—	—	—
Neuralgien	1	—	—	—

Mit 11 Fällen nimmt die Meningitis serosa unter den Meningitiden einen breiten Raum ein. Die klinischen Erscheinungen sprachen bei allen Fällen für eine Reizung der Meningen. Es bestanden Opistotonus, Kernig'sches und Brudzinski'sches Phänomen, Krämpfe. Der Liquor zeigte im allgemeinen eine Vermehrung von Eiweiß und Zellen. Außerdem bestand häufig eine Druckerhöhung. Die Kultur war in allen Fällen steril. Zwei dieser Fälle kam ad exitum, von denen einer seziert wurde. Die Sektion ergab an den Meningen und dem Gehirn keinen pathologischen Befund.

Eitrige Meningitis trat dreimal auf. In einem Fall handelte es sich um eine Meningitis epidemica. Der Liquor enthielt reichlich Meningokokken. Die anfänglich schweren meningitischen Symptome bildeten sich allmählich zurück und es fand ein Ausgang in chronische Meningitis statt. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um eine Pneumokokken bezw. Diplokokkenmeningitis. Beide Fälle kamen ad exitum. Die Sektion wurde in beiden Fällen verweigert.

Enzephalitische Krankheitsbilder sind in unserem Material 10mal vertreten. Es sei aber betont, daß die Diagnose Enzephalitis nur auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt werden konnte, der pathologisch- anatomische Nachweis einer echten Masernenzephalitis ist in keinem Fall möglich gewesen. Zwei dieser Fälle hat Eckstein ausführlich beschrieben. Im Folgenden sei eine kurze Schilderung der klinischen Erscheinungen der übrigen Fälle gebracht.

1. Fall: Josef L. 7 Jahre. Zwei Tage nach Ausbruch des Masernexanthems plötzlich mit Kopfschmerzen erkrankt. Zunehmende Somnolenz, Sensorium getrübt, Hyperästhesie, Tremor, Fehlen der Patellar- und Bauchdeckenreflexe. Meningitische Symptome waren ebenfalls vorhanden: Kernig, Brudzinski, Opistotonus. Nachlassen der meningitischen Erscheischeinungen nach Lumbalpunktion. Der Liquordruck war erhöht, Pandy positiv, Zellen und Zucker vermehrt. Bakteriologisch steril. Kind wird zur Kinderklinik verlegt. Noch ziemlich somnolent. Leichte Wesensveränderung und Gedächtnisschwäche. Zunahme des Tremor. In der Kinderklinik allmählich Rückgang der Symptome. Bei der Entlassung noch etwas unbeholfen. Begreift etwas langsam. Das Kind soll aber schon vor der Erkrankung so gewesen sein.

2. Fall: Günther M. 7 Jahre. Am 7. Krankheitstag plötzlich Lähmung des rechten Armes, Ataxie der unteren Extremitäten. A. S. R. und P. S. R. fehlen. Links natürliche Kraft herabgesetzt. Lumbalpunktion ergab keinen pathologischen Befund. Geheilt.

3. Fall: Otto Qu. 2 Jahre. Am 7. Tag Temperaturanstieg auf 38 Grad. Allgemeine Steifheit der Extremitäten und des Nackens. Patellar- und Fußklonus, Babinski leicht positiv, keine Somnolenz. Lumbalpunktion ergab außer einer Druckerhöhung keinen besonderen Befund. Nach einigen Tagen Abklingen der Erscheinungen.

4. Fall: Ingeborg T. 9 Monate. Am 7. Krankheitstag schlaffe Lähmung der linken, spastische Lähmung der rechten unteren Extremität. Schmerzempfindung bis zum Knie aufgehoben. Lumbalpunktion o. B. Exitus am selben Tage. Die Sektion ergab eine Thrombose des Sinus sagittalis sup. und der Piavenen.

5. Fall: Irmgard K. 1 Jahr. Am 9. Tag Temperaturanstieg. Auftreten von tonisch-klonischen Krämpfen. Rechts Babinski positiv. Exitus am 13. Tag. Die Sektion wurde verweigert.

6. Fall: Inge. M. 3 Jahre. In den ersten Krankheitstagen Oppenheim und Babinski beiderseits positiv. Abklingen der Erscheinungen nach wenigen Tagen.

7. Fall: Maria R. 6 Jahre. Benommenheit, Nackenstarre (verschwand nach Lumbalpunktion). Die Lumbalpunktion ergab außer einer Druckerhöhung keinen pathologischen Befund. Die Erscheinungen verschwinden im Verlauf der nächsten Wochen wieder.

8. Fall: Ursula M. 3 Jahre. Moribund eingeliefert. Benommenheit, völlige Areflexie, vertikaler Nystagmus, Krämpfe, positiver Kernig. Exitus nach wenigen Stunden. Die Sektion ergab Hirnoedem.

Krämpfe ohne weiteren neurologischen Befund wurden 18mal gesehen. Davon konnten sechs Fälle einwandfrei als Fieberkrämpfe isoliert werden.

Sie bestanden zumeist im Beginn der Erkrankung und verschwanden mit dem Abfall der Temperatur wieder. Der Liquor zeigte, soweit eine Lumbalpunktion gemacht worden ist, keinen pathologischen Befund. Die übrigen Fälle müssen als terminale Krämpfe angesehen werden. Auch hier war der Liquor, soweit er untersucht werden konnte, normal. Die Krämpfe traten kurz ante exitum auf und waren im allgemeinen tonisch-klonischer Natur. Leider liegt von diesen 12 Fällen nur von 4 der Sektionsbefund vor, da die Sektion der übrigen Fälle verweigert wurde. In einem Fall wurde eine Blutung in die weichen Hirnhäute festgestellt. In zwei weiteren Fällen handelte es sich um frische Thrombosen und zwar einmal um eine Thrombose des Sinus sagittalis sup. et. inf. und der Vena cerebri media, außerdem bestand in diesem Fall noch eine Blutung in die weichen Hirnhäute. Das andere Mal wurde eine Thrombose des Sinus longitudinalis sup. und der einmündenden Piavenen festgestellt. Bei dem 4. Fall zeigte die Sektion ein linksseitiges subdurales Hämatom, außerdem noch Hyperämie und Oedem des Gehirns.

Zweimal wurde das Krankheitsbild durch Paresen kompliziert. In dem 1. Fall handelte es sich um eine Parese des Muskulus deltoideus rechts bei einem 6jährigen Mädchen, daß außerdem noch eine Meningitis serosa hatte. Die Parese trat am 2. Tag auf und bildete sich langsam wieder zurück. Bei der Entlassung des Kindes war die Funktion wieder vollkommen hergestellt. Fall 2 zeigt eine Fazialisparese rechts bei einem 4jährigen Mädchen. Die Parese entstand in der 3. Woche, bildete sich, wenn auch nicht ganz, so doch ziemlich weitgehend zurück. Eine Erklärung für diese Paresen konnte nicht gefunden werden.

Einmal traten im Verlauf der Erkrankung psychische Erscheinungen auf. Es bestand in diesem Fall außerdem noch eine Meningitis serosa. Die Erscheinungen besserten sich weitgehend.

Schließlich sei ein Fall erwähnt, bei dem Neuralgien auftraten. Ergriffen wurden beiderseits der Nervus ischiadicus sowie Intercostalnerven. Die am 5. Tag auftretenden Neuralgien heilten im Verlauf der nächsten 14 Tage wieder ab.

Scharlach.

Die Anteilnahme des Nervensystems an den Erkrankungen, die im Gefolge des Scharlach auftreten, ist im allgemeinen selten. Dies beweist eine von Benaro aufgestellte, sich auf die ganze Literatur stützende Statistik, der zu Folge nervöse Komplikationen nach Scharlach nur in etwa 0,06 % aller Fälle auftreten. Mit diesen geringen Zahlen stimmen weitere Literaturberichte überein. So konnte Boenheim unter 2440 Fällen an der Finkelstein'schen Klinik nur einen Fall von Ataxie feststellen. Langer fand unter 800 Fällen zwei Meningitiden, die im Anschluß an eine eitrige Erkrankung der Ohren entstanden waren. Wolfer hatte unter 241 Fällen keinen Fall mit nervösen Störungen. Lewy ist allerdings der Ansicht, daß die Seltenheit dieser postskalatinösen Erkrankungen nur scheinbar sei. Denn bei genauerer Untersuchung des Liquors könne man im Beginn der Erkrankung fast immer eine Veränderung des Liquors finden, die für eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems spräche.

Die nervösen Komplikationen können verschiedenster Art sein. Jochmann beschreibt einen als Meningismus bezeichneten Symptomenkomplex, bei dem Nackensteifheit, Kernig und Hyperästhesie bestehen. Dabei ist der Lumbaldruck bei klarem Liquor gesteigert. Eitrige Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabszesse kommen teils als Fortleitung vom Ohr, teils auf metastatischem Wege zustande. Enzephalitis nach Scharlach ist wesentlich seltener als Meningitis. Eckstein stellt fest, „daß auch im Verlauf des Scharlach zerebrale Erscheinungen von — wenigstens klinisch — enzephalitischem Typus beobachtet werden, daß diese Komplikationen aber verhältnismäßig selten sind und vor allem auch in den letzten Jahren im Gegensatz zur Masernenzephalitis nicht gehäuft auftreten." Eine sichere Entscheidung über die Art der pathologischen Veränderungen ist bei dem Mangel an Sektionsbefunden noch nicht zu treffen. Auch das Auftreten von Chorea minor nach Scharlach ist eine nicht allzu seltene Erscheinung. Oslers fand bei 8360 Fällen 13mal Chorea als Komplikation. Die Streifrage, ob es sich dabei um eine selbständige, oder um eine im Zusammenhang mit einer rheumatischen Diathese entstehende Komplikation handelt, ist noch nicht sicher entschieden. Wildermuth stellte unter 187 Epilepikern 12mal Scharlach fest. Die Epilepsie verlief in diesen Fällen schwer. Jochmann erwähnt das Auftreten von neuritischen Erscheinungen nach Scharlach. Escherich und Schick zitieren Litten, Henock und Gregory, die das Vorkommen von hartnäckigen Hyperästesien nach Scharlach beschreiben.

In unserem Material betrugen die Scharlacherkrankungen von 1920 bis 1932 insgesamt 5516. Unter diesen 5516 befinden sich 24 Fälle, bei denen im Verlauf der Krankheit Störungen von Seiten des Nervensystems aufgetreten sind, d. h. in etwa 0,5 % aller Fälle. Im Folgenden ist eine Übersicht der beobachteten Fälle gegeben:

Art der Komplikation	Anzahl	%	Gestorben	%
Meningitiden	8	33 %	6	75 %
Enzephalitiden	3	12,5 %	2	66 %
Neuralgien	6	25 %	—	—
Quinke'sches Oedem	2	8,3 %	—	—
Chorea minor	2	8,3 %	—	—
Pupillenstörung	1	—	—	—
Sonstiges	2	—	—	—

Von den 8 Meningitiden waren 6 eitrige. Alle 6 Fälle sind ad exitum gekommen. Bei 3 wurde die Diagnose durch den Sektionsbefund bestätigt. Bei den übrigen Fällen wurde die Sektion verweigert. Es konnte aber bei zwei Fällen durch den positiven Liquorbefund die Diagnose Meningitis purulenta als sicher angesehen werden. In einem Fall bestand begründeter Verdacht einer schon vor der Erkrankung bestehenden Meningitis tbc. Wahrscheinlich kam aber auch hier noch eine von einer Mastoiditis fortgeleitete Meningitis purulenta hinzu, die zum Tode führte.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich um Patienten, die meningitische Reizerscheinungen zeigten: positiven Kernig, Nackensteifigkeit, bei denen aber der Liquor außer einer Druckerhöhung keinen pathologischen Befund zeigte, sodaß man diese Fälle als Meningitis serosa bezeichnen kann.

Enzephalitische Krankheitsbilder sind in unserem Material dreimal vertreten. Wegen der Seltenheit des Vorkommens seien diese Fälle etwas ausführlicher behandelt.

1. Fall: Maria B. 3 Jahre. Toxischer Scharlach, der kompliziert war mit Bronchopneumonie, Bronchitis und Cystitis. Neurologischer Aufnahmebefund: Kahnbauch, Nackensteifigkeit, Jagdhundstellung der Beine, Hypersensibilität. Kernig und Brudzinski positiv. Sehnenreflexe lebhaft. Gordon und Oppenheim positiv, Babinski fraglich positiv, kein Klonus. Tonisch-klonische Krämpfe. Sensorium getrübt, zeitweise ohne Bewußtsein. Lumbalpunktion am 1. Tag: erhöhter Druck, Eiweiß und Zellen vermehrt. Kultur steril. Am zweiten Tag unveränderter Befund. Maskenartige Starre des Gesichtes. Im weiteren Verlauf zunehmende meningitische und enzephalitische Symptome. Gehäufte Krampfanfälle. Exitus letalis am 12. Tag. Die Sektion ergab eine Enzephalitis acuta non purulenta, außerdem eine Thrombose des Sinus sagittalis sup. und einiger Venen am Gehirn.

2. Fall: Willi K. 8 Jahre. Schwerer Scharlach. Am 5. Tag zunehmende Benommenheit. Babinski und Oppenheim positiv. Im weiteren Verlauf Verschlechterung. Kind schläft viel, fast ununterbrochen, kann nur zeitweise durch Anruf geweckt werden. Lumbalpunktion o. B. Am 15. Tage nach lytischem Temperaturabfall Besserung des Zustandes. Weiterhin ungestörter Heilungsverlauf. Am 26. Tag ohne pathologischen Befund geheilt entlassen.

3. Fall: Harry F. 4 Jahre. Toxischer Scharlach, der mit meningealen und zerebralen Reizerscheinungen verlief: positiver Kernig, Hyperreflexie, Fußklonus, Krämpfe, fehlender Dermographismus. Lumbalpunktion ergab keinen pathologischen Befund. Die Sektion ergab Hyperämie des Gehirns, Pia- und Hirnoedem.

Mit 6 Fällen sind ziemlich zahlreich, während der Rekonvalenszens auftretende Neuralgien vertreten. Dreimal war dabei der Nervus ischiadicus ergriffen, zweimal Intercostalnerven. Im übrigen Nerven im Bereich des Rückens, des Bauches, und des Gesichtes. Sämtliche Neuralgien heilten innerhalb kurzer Zeit aus.

Chorea minor ist in unserem Material zweimal vorhanden. Bei dem ersten Fall handelte es sich um einen klassischen Fall, der bei einem durch Endocarditis und Rheumatoide komplizierten Scharlach auftrat. Die Erscheinungen blieben etwa 3 Wochen bestehen und verschwanden dann wieder vollkommen. Bei dem 2. Fall handelte es sich mehr um eine choreatische Unruhe bei einem sonst unkomplizierten Scharlach. Die Symptome traten nicht allzu sehr in Erscheinung und bildeten sich nach 3—4 Tagen wieder zurück.

Angioneurotisches (Quinke'sches) Oedem wurde zweimal beobachtet. Es trat im Gesicht, an den Lippen und Augenlidern auf, verschwand nach einigen Tagen wieder.

Eine interessante Komplikation bildete eine Pupillenstörung, die in der zweiten Woche auftrat. Befund: rechte Pupille weit, reagiert nicht auf Licht, wenig auf Convergenz. Linke Pupille o. B. Dauer dieser Pupillenstörung etwa eine Woche, darauf wieder vollkommene Wiederherstellung der Funktion. Eine Erklärung für diese Störung konnte nicht gefunden werden.

Schließlich wären noch 2 Fälle zu erwähnen von nervösen Störungen, die im Anschluß an andere postskalatinöse Erkrankungen aufgetreten sind. Bei dem einen Fall handelte es sich um eine Fazialisparese links in allen drei Ästen, nach Radikaloperation einer außerdem noch bestehenden eitrigen Otitis media besserte sich die Parese. Bei dem anderen Fall traten Krämpfe auf, die mit Bewußtlosigkeit einhergingen. Die Ursache dieser Erscheinung war eine im Verlauf einer Scharlachnephritis auftretende Urämie. Nach Abklingen der Nephritis verschwanden auch die Krämpfe.

Typhus.

Die Beteiligung des Nervensystems beim Typhus ist sehr häufig und gehört mit zum typischen Krankheitsbild, wie die Somnolenz, die Delirien, die Kopfschmerzen bei einem klassischen Typhusfall zeigen. Darüber hinaus gibt es aber auch noch weitergehende Störungen des Nervensystems. Häufig vorkommende meningitische Reizerscheinungen ohne pathologischen Liquorbefund bezeichnet Jochmann als Meningismus typhosus. Psychosen, hysterische Zustände treten sowohl im Beginn der Erkrankung als auch im weiteren Verlauf auf (Jochmann, Stertz). Enzephalitische Krankheitsbilder sind wiederholt beschrieben worden. Eckstein hält die Frage einer möglicherweise echten Typhusenzephalitis noch nicht für geklärt. Gehirnabszesse, Blutungen, Embolien kommen gelegentlich vor, ebenso myelitische Prozesse. An peripheren Nervenstörungen sind Neuralgien und Lähmungen zu erwähnen (Jochmann). Langer beschreibt das Vorkommen von Schwerhörigkeit. Prognose dieser Komplikation ist günstig.

Unter den nicht sehr zahlreichen Typhusfällen der Düsseldorfer Infektionsklinik sind einige Fälle zur Beobachtung gekommen, bei denen nervöse Störungen aufgetreten sind.

Zunächst seien 2 Fälle erwähnt, bei denen meningitische Reizerscheinungen auftraten. Nach dem Befund und Verlauf handelte es sich dabei um Zustände, die Jochmann als Meningismus typhosus bezeichnet. Weiter wurde ein Fall gesehen, bei dem bei einem durch Pneumonie komplizierten Typhus am 10. Tag eine Meningitis purulenta hinzukam. Im Liquor wurden hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Das Kind kam ad exitum.

Schließlich wurden noch 3 weitere interessante Fälle beobachtet, über die im Folgenden kurz berichtet sei. Es handelte sich um je einen Fall einer Psychose, einer Bulbärparalyse und einer Enzephalitis.

1. Fall: Psychose.

9jähriger Junge. Aufnahmebefund o. B. Sehr schwerer Verlauf des Typhus. Kind ist dauernd sehr unruhig, weint und klagt viel. 11. Tag: Nach Temperaturabfall Unruhe etwas gebessert. Am folgenden Tag wieder Temperaturanstieg. Aufschießen von frischen Roseolen. Wieder Zunahme der psychischen Erscheinungen. Im weiteren Verlauf unverändert schwerer Zustand. Kind weint sehr viel, ist sehr unruhig, hat einen etwas abwesenden Blick, das unmotivierte Schreien hat etwas nachgelassen. 38. Tag: Allgemeinbefinden etwas gebessert. Heute wieder sehr starke Unruhe, Kind schreit und weint sehr viel, steht auf und läuft im Zimmer herum. 40. Tag: Untersuchung durch Nervenspezialarzt. Befund: Patient ist zeitlich und örtlich orientiert. Fadenversuch positiv. Leichte Ataxie. Mittelstarker Fußklonus. Oppenheim angedeutet, sonst keine pathologischen Reflexe. Mutmaßliche Diagnose: leichte, postinfektiöse Psychose, wahrscheinlich beruhend auf pathologischen Veränderungen im Bereich der Pyramidenbahnen bezw. des Kleinhirns. 42. Tag: Allgemeinbefinden weiter gebessert. Blick

erscheint klarer. Gegen Abend sehr starke motorische Unruhe mit Schreien und Toben bei völliger geistiger Abwesenheit. Patient schreit nach dem Vater, der am Bett steht. Erkennt ihn nicht. 44. Tag: Ähnlicher Anfall wie am 42. Tag. Im weiteren Verlauf gute Besserung des Allgemeinbefindens. Keine Bewußtseinsstörungen mehr beobachtet. Am 68. Tag mit nur noch geringen psychotischen Erscheinungen entlassen.

2. Fall: Bulbärparalyse.

5jähriger Junge. Bei der Aufnahme leicht meningitische Erscheinungen. Nach vorübergehender Besserung am 24. Tag plötzliche Verschlechterung des Zustandes. Kind bekommt eine akute Lähmung des Schlundes, starkes Schwitzen, Aufregungszustände. Tagsüber langsam zunehmende Lähmung des Schlundes. Patient ist zeitweise sehr unruhig. Bricht Schleim aus. Abends Verschlimmerung. Um 8 Uhr plötzlich exitus infolge Atemlähmung. Obduktion wurde verweigert.

3. Fall: Enzephalitis.

6jähriger Junge. Kind wird am Ende der 2. Krankheitswoche eingeliefert. Schwerkranker Zustand. Bei der Aufnahme völlig apathisch. Gibt erst auf mehrmalige Anrede mit unartikulierter Stimme Antwort. Neurologischer Befund: keine meningitischen Erscheinungen. Reflexe sehr lebhaft. Starker Fußklonus. Lumbalpunktion o. B. Im weiteren Verlauf dauernd starke Benommenheit, die allmählich abnimmt. Stimme immer noch auffallend entstellt. 15. Tag: Macht keinen kranken Eindruck mehr. Verschmiert einige Male Bett und Wand mit Stuhl (Postenzephalitisches Symptom?). Weiterhin gute Besserung. Wird am 54. Tag geheilt ohne jeglichen pathologischen Befund entlassen.

Parotitis epidemica.

Nach Parotitis epidemica auftretende nervöse Komplikationen sind eine seltene Erscheinung. So sah Radin unter 5756 Fällen keinen Fall mit nervösen Störungen. Schoenthal ist allerdings der Ansicht, daß in der deutschen pädiatrischen Literatur zu wenig Gewicht auf die Darstellung der zerebralen Störungen im Anschluß an die Parotitis epidemica gelegt würde. Es sei deshalb auch zu wenig über dieses Krankheitsbild bekannt. Schoenthal beobachtete bei einer Epidemie 5 Fälle von Meningitis. Nach dem Liquorbefund habe es sich dabei um eine serofibrinöse Entzündung gehandelt. Fabian beschreibt 3 Fälle von Meningitis. Der Verlauf ähnelte dem der Meningitis tbc. Ein Fall kam ad exitum, die anderen Fälle genasen. Haden sah unter 476 Erkrankungen 9mal Meningitis. Die Fälle verliefen alle gutartig. Enzephalitische Krankheitsbilder wurden von Meyrhofer-Grünhübel beobachtet. Der Verlauf war leicht und alle Fälle heilten aus. Ertaubung scheint gelegentlich vorzukommen. So gibt Hubbard an, unter 50 000 Tauben in den Vereinigten Staaten bei 3—5 % die Parotitis als Ursache gefunden zu haben. Schoenthal nimmt an, daß die Ertaubung durch eine Läsion des Nervus acusticus durch eine unbemerkt verlaufende Meningitis bezw. Enzephalitis zu erklären sei.

In der Düsseldorfer Infektionsklinik wurde in den Jahren 1920—1932 nur ein Fall von Parotitis epidemica gesehen, bei dem Erscheinungen von Seiten des Nervensystems aufgetreten sind. Es handelte sich dabei um einen schweren Fall, in dessen Verlauf meningitische Reizsymptome auftraten. Es bestand positiver Kernig sowie eine leichte Steifheit der Glieder. Außerdem war der Patellarsehnenreflex stark gesteigert. Die Untersuchung des Liquors ergab keinen pathologischen Befund. Nach wenigen Tagen klangen die Erscheinungen wieder ab.

Röteln und Varizellen.

Wie der Verlauf der Röteln und Varizellen im allgemeinen leicht und gefahrlos ist, so sind auch Komplikationen von Seiten des Nervensystems sehr selten und, wenn sie auftreten, gewöhnlich leichter Art. Tödlicher Ausgang ist nur selten beobachtet worden. Benard sah unter 291 Rötelnfällen 13mal meningitische Symptome. Es handelte sich bis auf einen Fall um durchweg leichte und flüchtige Erscheinungen. Ein Fall, der noch durch eine hereditäre Lues kompliziert war, kam unter den Erscheinungen einer Landry'schen Paralyse ad exitum. Polyneuritis im Verlauf der Röteln kommt gelegentlich vor (Revilliod, Long). Über die nervösen Komplikationen nach Varizellen gibt Eckstein einen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Fälle. Demnach sind bei Varizellen beobachtet worden: Enzephalitis, Meningitis, Ataxie zerebellarer Art, Ophthalmoplegie, Chorea, akuter zerebraler Tremor, Myelitis. Auch hier ist der Verlauf im allgemeinen leicht.

Bei unseren Rötelnfällen ist nur einmal eine nervöse Komplikation beobachtet worden. Es traten hier bei einem ungewöhnlich schweren Krankheitsbild bei hohem Fieber Krämpfe auf. Nach Abfallen der Temperatur wurden keine Krämpfe mehr gesehen. Weiterhin glatter Verlauf und Ausgang in Heilung.

Nervöse Komplikationen nach Varizellen wurden ebenfalls nur einmal gesehen. Die Varizellen sind allerdings in diesem Fall nicht in der Klinik, sondern zu Hause verlaufen. Im Anschluß an die Varizellenerkrankung machten sich bei dem 4jährigen Kind zunehmende, unkoordinierte, choreatische Bewegungen bemerkbar, so daß der Patient wegen Chorea minor in die Kinderklinik eingewiesen wurde. Hier wurde die Diagnose Enzephalitis nach Varizellen gestellt. Wegen Hinzutreten einer Parotitis wurde das Kind in die Infektionsklinik verlegt. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: macht keinen kranken Eindruck. Ataktischer Gang. Romberg'sches Phänomen positiv. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Achillessehnenreflex schlecht auslösbar. Sonst Reflexe o. B. Während des Aufenthaltes in der Infektionsklinik weitgehende Besserung.

Zum Schluß sei noch eine kurze Zusammenstellung der 4 wichtigsten Krankheiten: Keuchhusten, Diphtherie, Masern, Scharlach gegeben:

Art der Krankheit	Gesamtzahl	Nerv. Kompl.	%	Exitus	%
Keuchhusten	2695	111	4,5	83	74,7
Diphtherie	4595	160	3,48	37	23,1
Masern	2384	46	1,9	19	41,3
Scharlach	5516	24	0,5	8	33,3

Aus diesen Zahlen geht, wie schon oben erwähnt wurde, hervor, daß die im Verlauf des Keuchhusten auftretenden nervösen Störungen eine außerordentlich schwerwiegende Komplikation darstellen. Die hohe Anzahl der gestorbenen Kinder läßt sich wohl am besten damit erklären, daß vom Keuchhusten in der Mehrzahl Säuglinge und junge Kinder ergriffen werden, deren Widerstandskraft gegenüber der Erkrankung noch bedeutend geringer ist, als dies bei größeren Kindern der Fall ist.

Literaturangaben.

A. Keuchhusten:

1. Husler und Spatz, Z. Kinderheilkd. Bd. 38. S. 428. 1924.
2. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Verlag J. Springer, 1924.
3. Neurath, R., Nervöse Komplikationen und Nachkrankheiten d. Keuchhusten. Wien 1904.
4. Pospischill, Pertussis, Verlag S. Karger, Berlin, 1921.
5. Reiche, Zbl. Kinderheilkd. 25, 28, 1920.
6. Reimold u. Schädrich, Jb. Kinderheilk. 1929, Bd. 123, Heft 5—6.
7. Roger zitiert nach Sticker.
8. Sticker, Keuchhusten, Verlag Hölder, Wien-Leipzig 1911.

B. Diphtherie:

1. Barabas, Jb. Kinderheilkd. 82, 476.
2. Davidsohn, zitiert nach Ibrahim.
3. Gött, Th., Jb. Kinderheilkd. 80. 549.
4. Hottinger, Jb. Kinderheilkd. 1932, Heft 31.
5. Ibrahim, in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderhkeilkd. F. C. W. Vogel, Leipzig 1931.
6. Leede, Jb. Kinderheilkd. 8, 88, 1913.
7. Misch, Neurologisches Zbl. 22, 1916.
8. Rolleston zitiert nach Misch.
9. Sanne, zitiert nach Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Springer, 1924.
10. Serog, Med. Klinik, 48, 1255, 1916.
11. Wolff, S., zitiert nach Ibrahim.
12. Zischinsky, Jb. Kinderheilkd. Heft 36, 1934.

C. Masern:

1. Boenheim, Erg. inn. Med. u. Kinderheilkd. Bd. 28, 1925.
2. Eckstein, A., Erg. inn. Med. 30, 494, 1929.
3. Gött, Th., in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkd. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1931.
4. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Springer, 1932.

D. Scharlach:

1. Benaro zitiert nach Lewy.
2. Boenheim, Erg. inn. Med. u. Kinderheilkd. 1925, 28.

3. Eckstein, A., Erg. inn. Med. 30, 994, 1929.
4. Escherich und Schick, Scharlach. Verlag A. Hölder, Wien u. Leipzig, 1912.
5. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Springer, 1924.
6. Langer zitiert nach Lewy.
7. Lewy, Verhandlg. d. deutsch-russischen Scharlachkongresses in Königsberg, 1928.
8. Oslers zitiert nach Reimold-Schädrich.
9. Reimold-Schädrich, Jb. Kinderheilkd. Bd. 123, Heft 5—6, 1929.
10. Wildermuth zitiert nach Escherich und Schick.
11. Wolfer zitiert nach Lewy.

E. Typhus:

1. Eckstein, A., Erg. inn. Med. 30, 494, 1929.
2. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Springer, 1924.
3. Langer in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkd. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1931.
4. Stertz zitiert nach Jochmann.

F. Parotitis epidemica:

1. Fabian, L., Mschr. Kinderhlkd. Bd. 38, Heft 3.
2. Haden, Arch. of internat. med. Bd. 23, S. 797, 1919.
3. Hubbard zitiert nach Reimold-Schädrich.
4. Meyrhofer-Grünhübel, Wien. klin. Wschrft. 45, S. 1165, 1929.
5. Radin, Arch. of internat. med. Bd. 22, S. 354, 1928.
6. Reimold-Schädrich, Jb. Kinderheilkd. Bd. 123, Heft 5—6, 1929.
7. Schoental, L., Mschr. Kinderheilkd. Bd. 36, Heft 3, 1927.

G. Röteln und Varizellen:

1. Benard zitiert nach Jochmann.
2. Eckstein, A., Erg. inn. med. 30, 494, 1929.
3. Revilliod und Long zitiert nach Rietschel.
4. Rietschel in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkd. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1931.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Eckstein für die Überlassung des Themas sowie freundliche Beratung herzlich zu danken.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. 8. 1910 in Hongkong als Sohn des Kaufmanns Otto Meyer geboren. Im Jahre 1913 kehrten meine Eltern nach Deutschland zurück und zogen nach vorübergehendem Aufenthalt in Tübingen, Moers und Nümbrecht 1915 nach Essen. Von Ostern 1916 bis Ostern 1920 besuchte ich die Volksschule. Ostern 1920 trat ich in die Sexta des humanistischen Gymnasiums am Burgplatz in Essen ein. Nach 9jährigem Besuch bestand ich dort Ostern 1929 die Reifeprüfung.

Meine Studien begann ich in Tübingen, wo ich die ersten 5 Semester verbrachte und im Juli 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich ein Semester in Münster, drei Semester in Kiel und seit Herbst 1933 in Düsseldorf.